

С.М. Черенько, О.С. Ларін, О.А. Товкай

ДВОБІЧНІ ОБ'ЄМНІ УТВОРЕННЯ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

Поширення точних візуалізаційних методів діагностики (насамперед комп'ютерної томографії – КТ, магнітно-резонансної томографії – МРТ та ультразвукової діагностики – УЗД) змінило уяву лікарів про частоту виникнення гіперпластичних і пухлинних змін у надниркових залозах (НЗ). За даними масштабних досліджень, відсоток виявлення пухлин у НЗ коливається від 1% у молодому віці до 10-12% у похилому віці [1]. Поглиблення медичних знань щодо набутих і спадкових захворювань НЗ обумовлює потребу у проведенні точних топічних досліджень за наявності підозри на певні симптоми підвищеної гормональної активності НЗ. З іншого боку, під час обстеження інших органів (хребта, спинного мозку, печінки тощо) часом випадково візуалізуються зміни в НЗ. Остання ситуація є найбільш типовою в Україні, де націлено захворюваннями НЗ займаються лише окремі спеціалізовані установи, а отже загалом не виявляється справжня кількість синдромних гормональних надниркових порушень.

Тому найбільш актуальним питанням для вітчизняної медицини є випадково виявлені утворення в НЗ (так звані "інциденталомі"), зокрема, з'ясування їх гормональної активності, потенціальної злості та належної лікувальної тактики. Проблемі надниркових інциденталом присвячено чимало публікацій, наразі найбільш повно цю тему висвітлено в оновленому консенсусі Американської асоціації клінічних ендокринологів та ендокринних хірургів (AAE/AAES, 2009) [1].

Водночас як варіант гіперпластичного або пухлинного ураження НЗ дедалі частіше виявляються двобічні пухлинні зміни НЗ. Ключова роль у гормональному гомеостазі людини, яку відіграють НЗ, вимагає дуже зваженого підходу до лікування двобічних їх уражень – адже видалення обох залоз обумовлює довічну потребу у прийманні замісних гормональних препаратів, дозування яких часом є дуже складним і вимагає регулярного клініко-лабораторного контролю.

Такі люди змушені змінювати свій звичний спосіб життя, набувають ризику серйозних ускладнень (насамперед гострої надниркової недостатності та ятрогенного синдрому Кушинга), часто стають інвалідами [1-3].

Ми задалися метою проаналізувати можливі клінічні варіанти двобічного пухлинного або гіперпластичного ураження НЗ, з'ясувати частоту та структуру таких захворювань на власному досвіді та на літературних даних і запропонувати певний діагностично-лікувальний алгоритм.

Причини білатерального ураження НЗ різноманітні та неоднорідні за клінічним значенням та лікувальною тактикою: від відносно "безпечних" двобічних гормонально неактивних аденом невеликого розміру, які вимагають лише спостереження, до двобічних феохромоцитом переважно спадкового ґенезу, де найчастіше застосовують радикальну тактику з тотальною адреналектомією, та метастазів інших пухлин до НЗ, які переважно не слід видаляти через малу ймовірність відсутності інших метастазів.

Виберемо за відправну крапку випадкове виявлення двобічного збільшення НЗ у вигляді пухлинного ураження або гіперплазії. Які питання постають перед лікарем на цьому етапі?

По-перше, чи є підвищення гормональної активності НЗ чи ні, або навіть існує хронічна надниркова недостатність? По-друге, чи не маємо ми справу з метастазами до НЗ з іншого місця злості росту? По-третє, чи не є даний випадок проявом спадкової генетично детермінованої хвороби або синдрому, яким притаманне двобічне ураження НЗ?

Вирішення цих питань зазвичай проходить паралельно. Розпочинати диференційну діагностику доводиться з первинного аналізу візуалізаційних обстежень, реєстрації зовнішніх ознак або симптомів гормонального надлишку та збирання анамнезу, насамперед онкологічного. Досить часто вже ці перші знайомства з історією хвороби та пацієнтом можуть бути визначальними для встановлення вірного діагнозу.

Зокрема, яскраві ознаки гормональної надниркової гіперсекреції (насамперед гіперкортизолемії або синдрому Кушинга) виключають метастатичне ураження НЗ іншими онкозахворюваннями (у першу чергу – рак легень, лімфоми, рак молочної залози, меланоми, рак нирок). Але це, на жаль, не виключає можливості злоякісної природи первинної пухлини НЗ, за якої можуть бути вираженими прояви гіперкортизолемії, гіперандрогенії (вірильний синдром) або гіперкатехоламінемії (синдром феохромоцитому).

Водночас первинні пухлини надниркової залози, навіть із метастазами в іншу НЗ, зрідка дають картину гіпокортицизму. Тому за наявних двобічних пухлинних утворень в НЗ і клініки хронічної надниркової недостатності слід думати про метастатичне руйнування обох НЗ або специфічне інфекційне їх ураження (туберкульоз тощо). Гостру надниркову недостатність можуть спричинити крововиливи в НЗ на тлі менінгокової або грипозної інфекції (синдром Ватерхауза-Фридериксена), що може супроводжуватись пухлиноподібними утвореннями НЗ, які виявляються за допомогою КТ. Зрозуміло, що клінічні ознаки надмірної або недостатньої секреції гормонів НЗ вимагають об'єктивного підтвердження, про що піде мова нижче.

Найціннішу інформацію про характер пухлинного ураження НЗ ми можемо отримати за допомогою високороздільної спіральної КТ із в/в контрастуванням [5, 6]. Найбільш принциповими ознаками є розмір утворень, їх форма, чіткість контурів, однорідність структури та нативна щільність. Щільність менша від 10 HU свідчить на користь доброякісного утворення (аденоми). Невеликі розміри (до 4 см), чіткий контур із тонкою смужкою жирової клітковини навкруги та однорідна структура також вказують на низький ризик злоякісності. Додатковим критерієм може бути помірне накопичення (до 40 HU) та швидке вимивання контрасту після його болюсного введення під час КТ (понад 40% за 10-15 хвилин) – рис. 1.

Висока нативна щільність пухлини (30-50 HU), активне накопичення контрасту та повільне його вимивання є характерними для пухлин із мозкового шару НЗ – феохромоцитом, надто за наявності відповідних клінічних проявів (пароксизмальні підйоми артеріального тиску з тремтінням у тілі, виснаженням після приступу, головним болем) і розмірів пухлини понад 3 см. На жаль, відрізнити за цими ознаками добро-

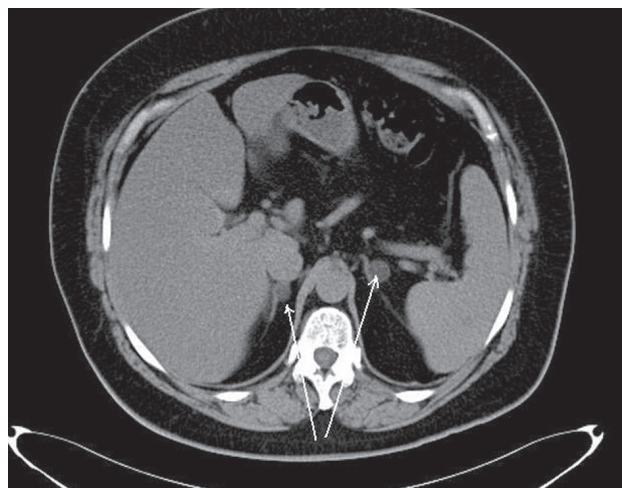


Рис. 1. Двобічне ураження надниркових залоз доброякісними пухлинами (аденоми) за даними КТ.

якісну феохромоцитому від злоякісної (феохромобластоми) неможливо, так само як і від адренокортикального раку або іншої злоякісної пухлини. Критичними ознаками тут будуть розміри, контур, структура пухлин, наявність інвазії або метастазів в інших органах.

Наявність пухлини великих розмірів (понад 6 см) із нерівним контуром, неоднорідною структурою, високою щільністю та повільним вимиванням контрасту з високою ймовірністю вказують на злоякісну пухлину. Якщо при цьому у протилежній НЗ виявляється аналогічна за щільністю пухлина менших розмірів, то скоріше за все має місце метастазування карциноми НЗ у контрлатеральну залозу.

На цьому етапі диференційної діагностики білатеральних уражень НЗ принциповим моментом є з'ясування онкологічного анамнезу пацієнта. Якщо хворий пройшов лікування з приводу злоякісної пухлини будь-якої локалізації, то ймовірність того, що утворення в НЗ відповідає метастазу іншої пухлини, складає 50%, а за наявного двобічного ураження – всі 80-90%. Діагностика метастазів до НЗ з інших місць має важливе значення через те, що хірургічне видалення НЗ із пухлиною є доцільним лише за наявності єдиного метастазу (тобто ураження інших органів не зареєстровано та не підозрюється). В іншому випадку операція буде зайвою та не принесе позитивного результату. Взагалі серед випадково виявлених пухлин НЗ – інциденталом – частота метастазів з інших місць буде перевищувати частоту первинних карцином НЗ. Серед усіх локалізацій віддалених ме-

тастазів будь-яких пухлин надниркові залози посідають 3-4-те місце після легень і печінки. Найчастіше метастази в НЗ походять із раку легень, раку молочної залози, меланом, раку нирок і гематологічних онкозахворювань. Принциповою для очікування позитивного прогнозу лікування метастазів в НЗ є наявність лише одного метастазу, а також локалізація первинної пухлини. Найліпші результати має лікування поодиноких метастазів раку нирки, коли одностороння адrenaлектомія приводить до 30-50% довгострокового виживання. Наявність двобічних метастазів в НЗ робить прогноз вкрай несприятливим, а власне хірургічне лікування таких метастазів – недоцільним. Винятком є відсутність віддаленого метастазування іншої локалізації. Крім того, доцільними циторедуктивні операції можуть бути у випадках, коли зменшення основної маси пухлинних клітин знижує клінічні прояви (наприклад, за феохромобластоми, ад-

ренокортикальної карциноми із синдромом Кушинга) або поліпшує очікувану ефективність ад'ювантної терапії (хіміотерапії, радіотерапії, зовнішнього опромінення), як це буває у випадках нейроендокринних пухлин (злоякісний карциноїд тощо). У більшій частині випадків операція за двобічних метастазів в НЗ не приводить до збільшення виживання, а хворі потребують хіміотерапії.

Якщо вдається виключити можливість метастазування до НЗ (або ризик цього стану є досить низьким), то основним напрямком подальших досліджень є визначення гормонального надниркового статусу, а також встановлення можливості причинного зв'язку між гіпоталамо-гіпофізарною системою та збільшенням НЗ [3].

Якщо щільність пухлин (гіперплазії) НЗ за даними КТ є меншою від 10 НУ, то ймовірність двобічної феохромоцитоми є близькою до нуля, і немає необхідності у дослідженні на підвищенні

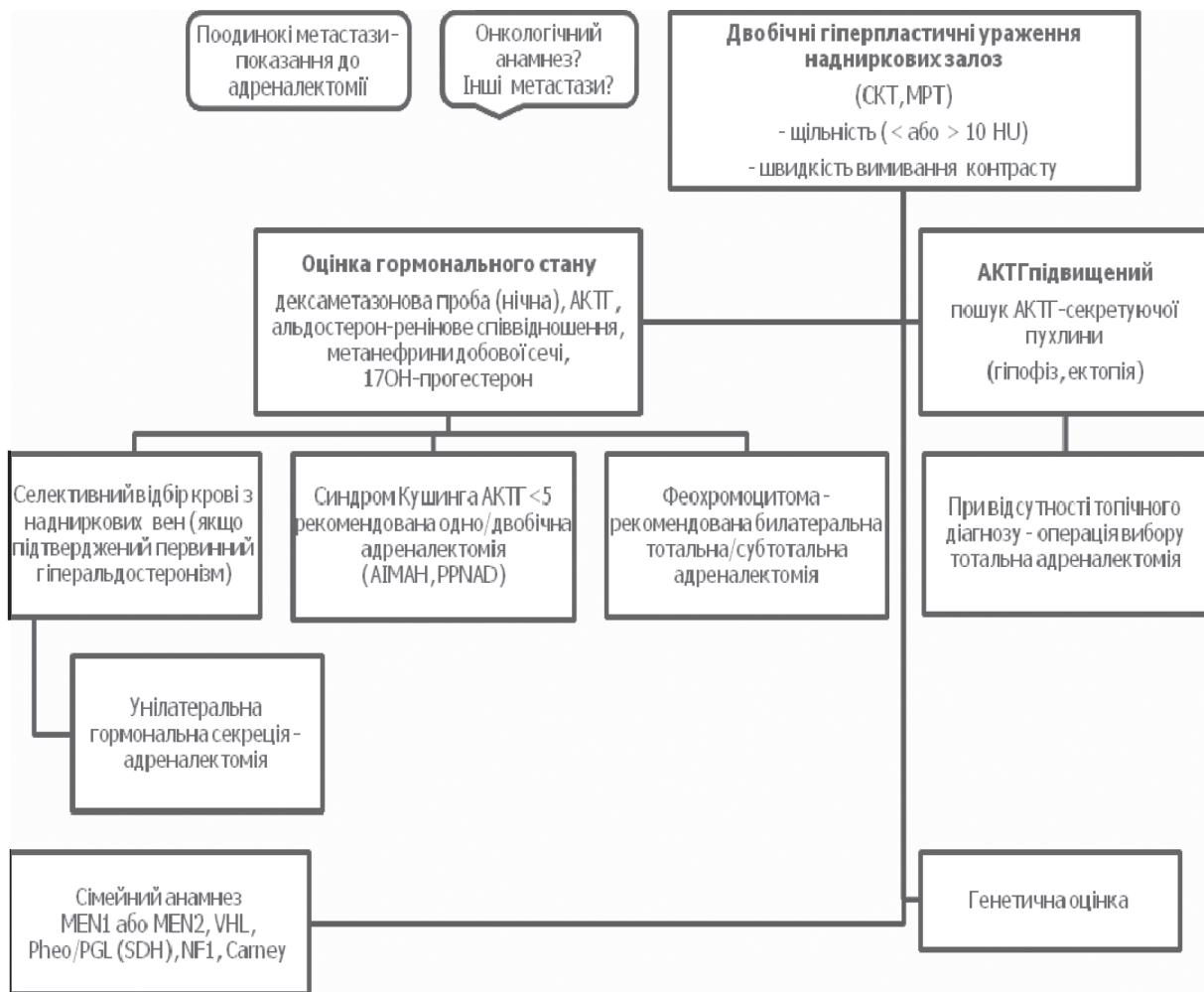


Рис. 2. Принципова схема-алгоритм диференційної діагностики та лікувальної тактики для двобічних гіперпластичних уражень надниркових залоз.

ний викид катехоламінів та їх метаболітів. Основними тестами на надмірну адренкортикальну активність є визначення рівня вільного кортизолу в добовій сечі або нічна дексаметазонова проба з 1 мг дексаметазону о 23:00 напередодні ранкового визначення кортизолу у крові. Підвищені показники вмісту кортизолу в добовій сечі (принаймні на 30-50% від верхньої межі норми), а також непригнічений (понад 1,8 мкг/дл) рівень кортизолу у крові свідчать про наявність прихованої гіперкортизолемії або субклінічного синдрому Кушинга. У такому разі необхідним є визначення рівня базального ранішнього (8:00-9:00) рівня адренкортикотропного гормону (АКТГ) у крові. Знижений (нижче від нижньої межі норми або поблизу неї) рівень АКТГ вказує на незалежність надлишкової секреції кортизолу НЗ. За таких умов слід розглядати три можливі варіанти двобічного ураження НЗ, а саме: двобічну кортизол-секретуючу аденому, АКТГ-незалежну макронодулярну гіперплазію НЗ (АІМАН-синдром) і первинну пігментну нодулярну дисплазію НЗ (PPNAD-синдром) [3].

Двобічна кортизол-секретуюча аденома є рідкісним випадком надниркового синдрому Кушинга. На її наявність вказує чіткість контурів пухлини, гомогенність структури, кругла форма, розміри від 3 см і більше (у середньому 3-6 см). Хірургічне лікування має ґрунтуватися переважно на розмірах пухлин – якщо вони асиметричні, то слід видалити більшу НЗ, а після операції визначитися, зберігаються ознаки гіперкортизолемії чи ні. У випадку збереження симптомів синдрому Кушинга слід розглянути питання про доцільність операції з іншого боку, можливо, в обсязі резекції НЗ. Стримуючим чинником у хірургічній активності за двобічного ураження НЗ завжди є перспектива хронічної надниркової недостатності та труднощів у компенсації її шляхом перорального приймання кортикостероїдів.

АІМАН-синдром і PPNAD-синдром є досить рідкісними спадковими або набутими формами двобічного ураження НЗ із симптомами прихованої або клінічно вираженої гіперкортизолемії. Для першої форми характерним є утворення великих (2-6 см) гіперпластичних вузлів із коркового шару НЗ (рис. 3), для другої – дрібних вузлів (від 1 мм до щонайбільше 2-3 см) із вираженим темно-брунатним і чорним забарвленням (рис. 4), на відміну від типового жовто-охряного кольору коркової речовини НЗ.

Для макронодулярної АКТГ-незалежної гіпер-

плазії НЗ дуже характерною є можливість цілковитого зникнення лабораторних і клінічних симптомів гіперкортизолемії навіть після одnobічної (з боку більше виражених гіперпластичних змін) адреналектомії. Деякі автори наполягають на виконанні двобічної тотальної адреналектомії, але питання про необхідність у такій інвалідизуючій процедурі має вирішуватися лише за відсутності ефекту від одnobічної адреналектомії або у випадку рецидиву захворювання. Для PPNAD-синдрому переважно застосовується двобічна адреналектомія, що залежить зазвичай від вираженості гіперкортизолемії [3].

Іншим варіантом АКТГ-незалежних гіперпластичних станів НЗ із підвищеною гормональною активністю є випадки первинного гіперальдостеронізму, викликані так званою "ідіопатичною гіперплазією" НЗ. Цей варіант первинного гіперальдостеронізму – стану, що проявляється артеріальною гіпертензією, гіпертрофією міокарда, частими серцево-судинними ускладненнями та схильністю до гіпокаліємії, – наразі вважається найчастішим (на відміну від поодинокі аденоми НЗ) і виявляється завдяки націленому скринінгу гіперальдостеронізму серед гіпертензивних пацієнтів [7]. Водночас першим кроком до діагностики може стати і виявлення двобічних гіперпластичних змін в НЗ, які дуже вираженими бувають зрідка. За даними комп'ютерної томографії проводиться диференційна діагностика між аденоматозом (вузловою гіперплазією) та дифузною гіперплазією НЗ, а також виявлення асиметричного збільшення НЗ. Але найважливішим елементом диференційної діагностики у випадку лабораторного підтвердження первинного гіперальдостеронізму є проведення селективного відбору крові з надниркових вен для з'ясування, чи обидві НЗ секретують надлишок альдостерону, чи лише одна. Це питання є принциповим, оскільки у випадку двобічної гіперсекреції альдостерону доцільним є лікування антагоністами рецепторів альдостерону (спіронолактон, еплеренон), а у випадку одnobічної гіперсекреції – хірургічна адреналектомія.

Нагадаємо, що основним скринінго-діагностичним тестом для виявлення первинного гіперальдостеронізму є визначення співвідношення альдостерону крові до активного реніну плазми (або активності реніну плазми). Вельми специфічною, але не постійною ознакою є гіпокаліємія. Тести підтвердження нараховують декілька проб, з яких найбільш популярною є наванта-

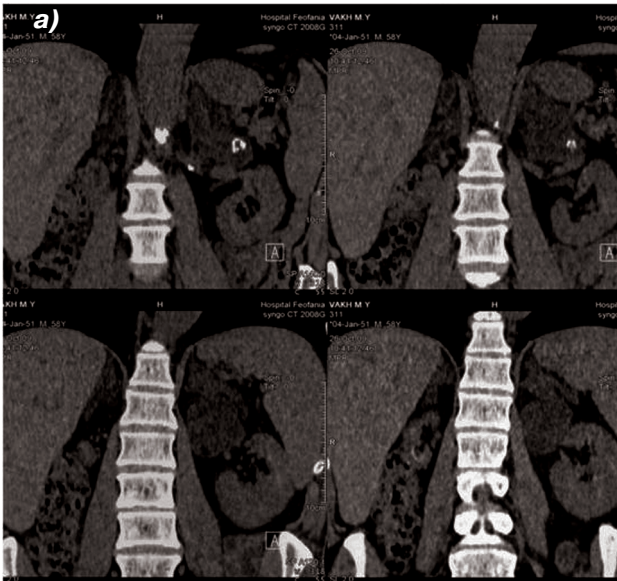


Рис. 3. АКТГ-незалежна макронодулярна гіперплазія надниркових залоз (AIMAN-синдром):
а) комп'ютерна томограма;
б) макропрепарат видаленої НЗ.

ження сіллю шляхом в/в вливання фізіологічного розчину з наступним визначенням ступеня супресії рівня альдостерону у крові.

У випадку, коли лабораторний етап діагностики виявляє високий (або неадекватно нормальний) рівень АКТГ за одночасної наявності ознак гіперсекреції кортизолу, двобічна гіперплазія НЗ має вторинний характер. Тобто першопричиною є стимуляція НЗ високим рівнем АКТГ за рахунок існування аденом гіпофіза або ектопічного синтезу кортикотропіну нейроендокринними пухлинами різної локалізації – так званий АКТГ-ектопічний синдром Кушинга. Про останній варіант свідчить швидкий яскравий розвиток хвороби Кушинга, тяжкий стан пацієнта, дуже високий рівень кортикотропіну у

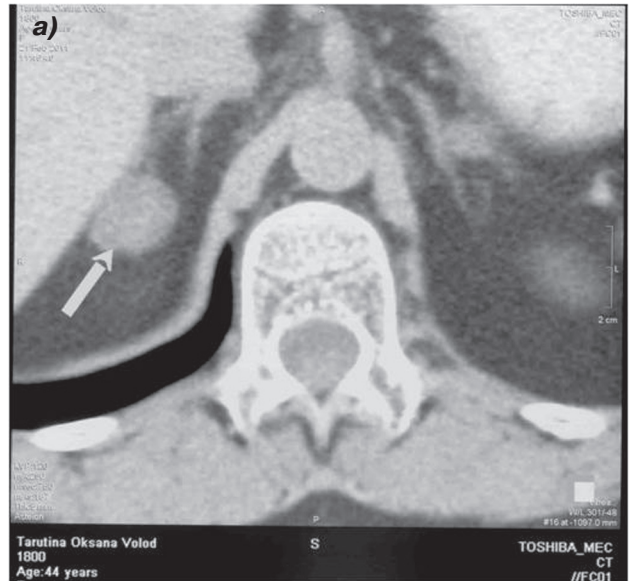


Рис. 4. Первинна пігментована мікронодулярна дисплазія надниркової залози (PPNAD):
а) комп'ютерна томограма;
б) макропрепарат видаленої НЗ.

крові, відсутність пухлинних змін у гіпофізі за результатами високороздільної МРТ, а також виражена гіпокаліємія. У діагностиці ектопічного АКТГ-синдрому може допомогти сцинтиграфія з радіофармпрепаратом до рецепторів соматостатину, позитронно-емісійна томографія. Найбільш типовими локалізаціями таких пухлин є зони тимусу, бронхіальні карциноїди та дрібноклітинний рак легень, пухлини підшлункової та щитоподібної залози, але часом джерело секреції кортикотропіну виявити неможливо, а єдиним рятівним лікуванням є двобічна одномоментна адреналектомія. Природно, що доцільним та етіотропним лікуванням АКТГ-залежних форм синдрому Кушинга є видалення або руйнування (променево, хімічне) першоджерела секреції

кортикотропіну. Водночас недосконалість нейрохірургічних втручань і нерадикальність променевої терапії залишають подекуди місце для двобічної одномоментної адреналектомії у лікуванні хвороби Кушинга. Приклад такої рятівної

операції (білатеральної одномоментної лапароскопічної адреналектомії) наведено на рис. 5, де зображено комп'ютерну томограму з двобічною гіперплазією НЗ і макропрепарат НЗ.

Ще одним варіантом двобічної гіперплазії

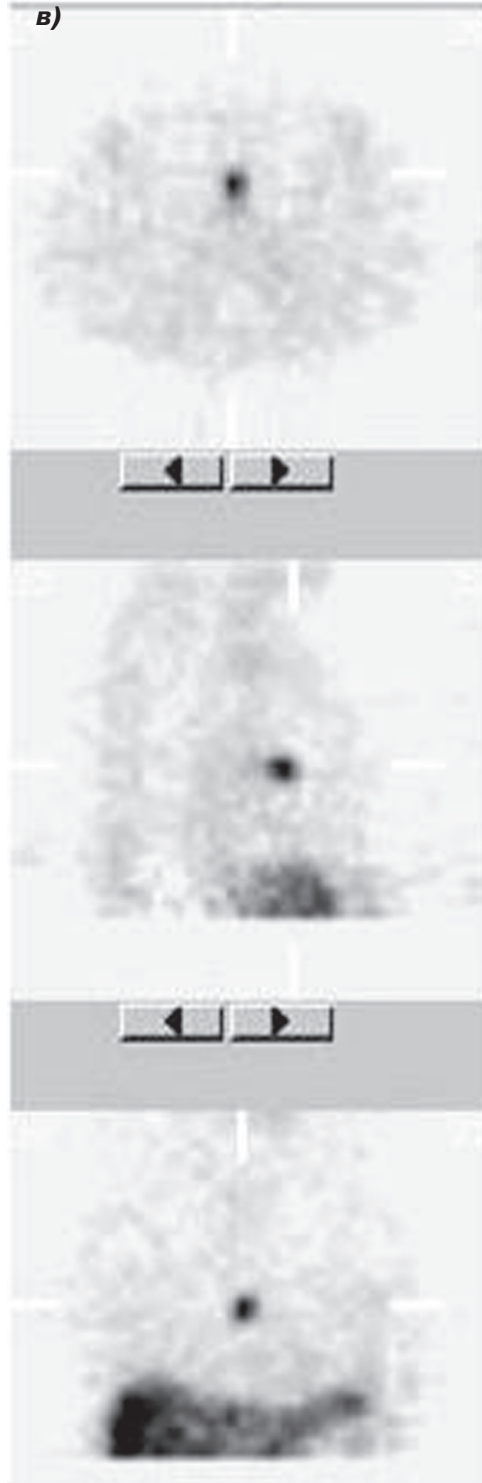
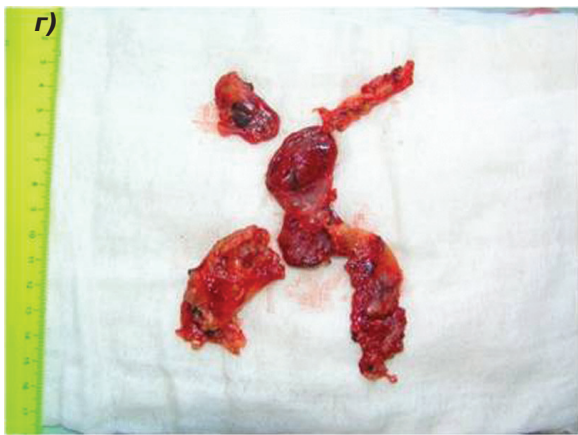
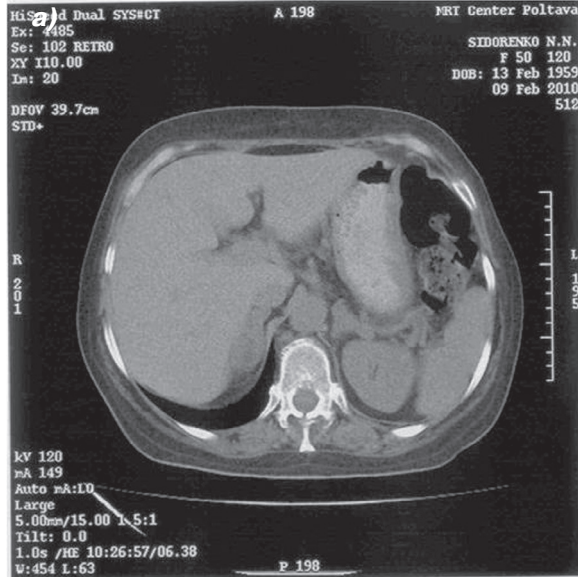


Рис. 5. АКТГ-ектопічний синдром Кушинга з двобічною гіперплазією надниркових залоз: а) комп'ютерна томограма; б) макропрепарат видалених НЗ; в) скінтиграма; г) макропрепарат видаленої пухлини.

кори НЗ, яка опосередковано викликається гіпофізарною стимуляцією кортикотропіном, є вроджена гіперплазія надниркових залоз – захворювання, зумовлене повним або частковим дефектом ферментації холестерину до рівня кортизолу. Більшість таких випадків трапляються через вроджений або спадковий дефіцит 21-гідроксилази епітелію кори НЗ, через що переважний синтез кортикостероїдів здійснюється в напрямку утворення статевих гормонів із клінічними проявами вірилізації. У крові визначаються підвищені рівні 17-оксипрогестерону, тестостерону, ДГЕАС, нормальний або знижений рівень кортизолу, нормальний або на верхній межі норми рівень АКТГ. Цілковите "випадіння" ферментної активності призводить до різючих змін у новонароджених (вірилізація та псевдогермафродитизм у дівчинок), часом із критичною втратою солі. Водночас значно більша кількість випадків ферментного дефекту мають прихований перебіг через часткове випадіння функції стероїд-перетворюючих ензимів. Клінічним проявом цього можуть бути симптоми легкої вірилізації, дисменореї тощо, а в НЗ за результатами комп'ютерній томографії (або УЗД чи МРТ) можуть виявлятися ознаки гіперплазії НЗ різного ступеня [4]. Захворювання лікується виключно терапевтично (малими дозами синтетичних глюкокортикоїдів, що за принципом зворотного зв'язку пригнічують синтез кортикотропіну), за винятком випадків утворення автономних аденом кори НЗ із плином часу, які можуть вимагати хірургічного втручання.

Іншим варіантом гормональної гіперсекреції НЗ із двобічними пухлинними змінами в них є феохромоцитоми, феохромобластоми та парагангліоми. Ці захворювання поєднуються загальним джерелом походження – мозковою (хромафінною) речовиною НЗ або нервовими гангліями, розташованими часом поблизу НЗ, а потенційно – у будь-якому місці закладки нервових гангліїв вздовж хребта (від шиї до сечового міхура). Продуктом секреції цих пухлин є катехоламіни різних типів і різної симпатоміметичної активності (адреналін, норадреналін, дофамін тощо). Клінічним еквівалентом захворювання може бути типовий або нетиповий синдром феохромоцитоми з пароксизмальним підвищенням артеріального тиску, тремтінням у тілі, серцебиттям, збудженням і тривожністю. Само по собі двобічне ураження НЗ феохромоцитомами вказує на високу ймовірність одного зі

спадкових синдромів, що несуть потенційну загрозу пухлинного росту у кожній із клітин хромафінної тканини НЗ або парагангліїв. Частота двобічних феохромоцитом є досить високою (15-20%), хоча виникнення пухлин може бути несинхронним. Анамнестичні, фізикальні та лабораторні симптоми можуть підказати належність захворювання до синдромів множинної ендокринної неоплазії типів IIa (МЕН-IIa) і IIb (МЕН-IIb). Крім цього, двобічна феохромоцитома також може мати місце за МЕН-I синдрому, нейрофіброматозу Реклінгаузена (варіант NF-1) і хвороби Гіппеля-Ліндау, яка поєднує множинні кісти підшлункової залози, ангіоми сітківки, гемангіобластоми центральної нервової системи, кісти нирок, рак нирок (гіпернефрома) і пухлини острівцевої тканини підшлункової залози. Велику групу спадкових ізольованих варіантів множинних феохромоцитом і парагангліом (так званий синдром феохромоцитоми/парагангліоми) пов'язано з мутаціями гена сукцинатдегідрогенази (SDHB, SDHD і SDHC типи). Усі ці захворювання успадковуються аутосомно-домінантно.

Хірургічне операція залишається єдиним способом радикального лікування двобічних феохромоцитом через наявність не лише високого ризику серцево-судинних ускладнень, але й істотної ймовірності розвитку злоякісних пухлин, надто за синдрому SDHB (до 30-50%). Лапароскопічна методика адреналектомії дозволяє виконати одномоментну двобічну адреналектомію з мінімальними травмою та ризиком для життя. Оскільки походять феохромоцитоми лише з мозкової частини НЗ, було запропоновано виконувати не тотальну адреналектомію, а однобічну тотальну адреналектомію з субтотальною резекцією протилежної (менше зміненої) надниркової залози. За таких умов залишається лише частина коркової речовини, що дозволяє нівелювати тяжкі наслідки хронічної надниркової недостатності з одночасним невисоким ризиком рецидиву захворювання. Такий підхід успішно застосовано нами у 6 випадках із суттєвим полегшенням проведення замісної терапії кортикостероїдами у подальшому. Рецидивів феохромоцитоми не спостерігали. Приклад одномоментно видалених двобічних феохромоцитом у хлопчика 11 років із мутацією SDHD наведено на рис. 6.

На жаль, генетичне дослідження для виявлення носіїв мутованих причинних генів зазначених вище синдромів в Україні залишається

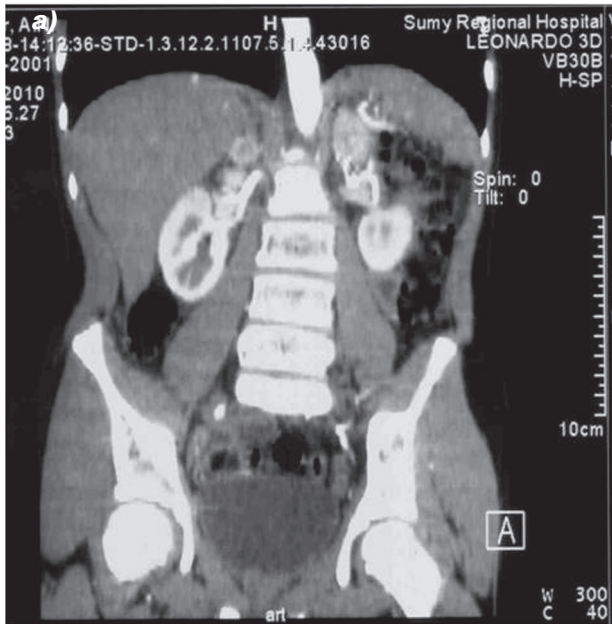


Рис. 6. Двобічна феохромоцитома у хлопчика 11 років із мутацією *SDHD*:
а) комп'ютерна томограма;
б) вигляд операційного поля;
в) мікропрепарат пухлини.

практично недоступним, а діагностика досі спирається лише на клініко-генеалогічний і лабораторний аналізи.

У клініці Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України протягом 1996-2012 рр. спостерігали 226 терапевтичних пацієнтів із захворюваннями НЗ і 643 хворих, яким було виконано операцію (головним чином за допомогою лапароскопічної методики) на надниркових залозах переважно з приводу їх пухлинного ураження. Під час обстеження двобічне синхронне гіперпластичне ураження НЗ було визначено у 92 неоперованих пацієнтів (40,3%) та у 37 (5,8%) хворих із тих 643, яким було виконано адреналектомію.

Більшість із неоперованих пацієнтів склали хворі з двобічною гіперплазією кори НЗ різної етіології: первинний гіперальдостеронізм – 34,

гіпофізарний синдром Кушинга – 11, АІМАН-синдром – 8. У цій групі виявлено також значну частоту метастазів до НЗ з інших місць локалізації зл�якісних пухлин – у 24 випадках. Гормонально неактивні двобічні аденоми невеликого розміру мали 15 хворих.

Серед пацієнтів, які перенесли однобічну адреналектомію, діагностовано 11 адреналектомію (за двобічного ураження з клінікою гіперальдостеронізму або синдрому Кушинга та асиметричною секрецією гормонів наднирковими залозами). У цій групі також було 9 випадків АІМАН-синдрому та 2 випадки РPNAD-синдрому.

Рідкісними клінічними варіантами, за яких вдавалися до операції, були 2 випадки білатеральних метастазів та 1 випадок білатеральної гематоми до НЗ (діагностична операція), а також випадок ураження надниркових залоз ангіосаркомою (рис. 7).

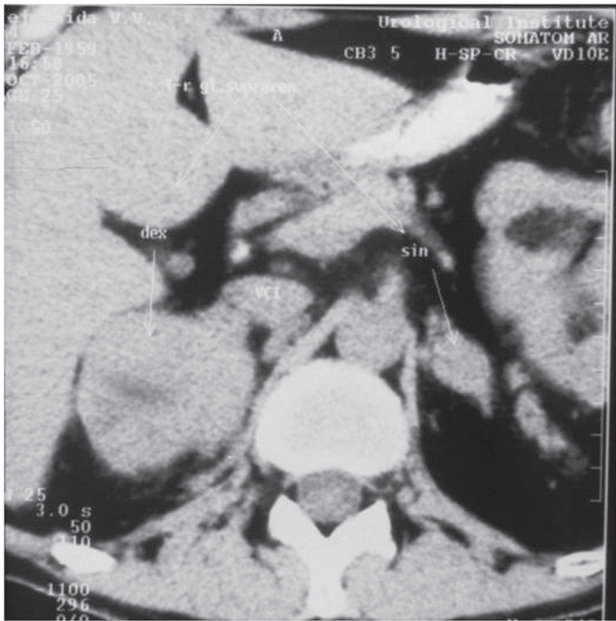


Рис. 7. Двобічне ураження надниркових залоз ангіосаркомою (комп'ютерна томограма).

Білатеральну адреналектомію (одномоментну у 9 випадках) виконували у 3 випадках АКТГ-ектопічного синдрому Кушинга та у 6 випадках синхронних двобічних феохромоцитом. Ще 3 пацієнтів із двобічною феохромоцитомою оперували у два етапи.

Отже, двобічні гіперпластичні або пухлинні ураження НЗ є різномірною групою захворювань, від точного диференціювання яких залежить вибір вірного способу лікування. Часом пацієнтам доцільно застосовувати лише клінічне спостереження з періодичним візуалізаційним і гормональним контролем, інколи слід пропонувати хірургічне лікування (у різному обсязі – від одnobічної адреналектомії до тотальної або субтотальної адреналектомії) переважно за допомогою лапароскопічної методики, а для значної частини хворих найефективнішим буде консервативне лікування (первинний альдостеронізм з ідіопатичною гіперплазією НЗ або вроджена гіперплазія НЗ з ознаками вірилізації). Для хворих із метастазами в НЗ найбільш типовим є лікування хімотерапевтичними засобами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Zeiger M.A., Thompson G.B., Duh Quan-Yang, Hamrahian A.H., Angelos P., Elaraj D., Fishman E., Kharlip J. AACE/AAES medical guidelines for the

management of adrenal Incidentalomas // *Endocr Pract.* – 2009. – №15 (Suppl. 1). – P. 1-20.

2. Androulakis I.I., Kaltsas G.A., Markou A., Tseniklidi E. et al. The functional status of incidentally discovered bilateral adrenal lesions // *Clinical Endocrinology.* – 2011. – Vol. 75(1). – P. 44-49
3. Young W.F.Jr., du Plessis H., Thompson G.B., Grant C.S., Farley D.R., Richards M.L., Erickson D., Vella A., Stanson A.W., Carney J.A., Abboud C.F., Carpenter P.C. The clinical conundrum of corticotropin-independent autonomous cortisol secretion in patients with bilateral adrenal masses // *World J Surg.* – 2008. – Vol. 32(5). – P. 856-862.
4. Abo K., Sumino K., Nishio H. et al. 21-Hydroxylase Deficiency Presenting as Massive Bilateral Adrenal Masses in the Seventh Decade of Life // *Endocrine Journal.* – 1999. – Vol. 46(6). – P. 817-823.
5. Gupta P., Bhalla A., Sharma R. Bilateral adrenal lesions // *J Med Imaging Radiat Oncol.* – 2012. – Vol. 56(6). – P. 636-645.
6. Bhansali A., Kumar P., Walia R., Upreti V., Khandelwal N., Dey P., Das S. Bilateral adrenal masses: varying aetiologies // *BMJ Case Rep.* – 2010. – bcr10.2009.2347.
7. Funder J.W., Carey R.M., Fardella C. et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an Endocrine Society clinical practice guideline // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2008. – Vol. 93(9). – P. 3266-3281.

РЕЗЮМЕ

Двусторонние объемные образования надпочечников

С.М. Черенько, А.С. Ларин, А.А. Товкай

В лекции проанализированы возможные клинические варианты двустороннего опухолевого или гиперпластического поражения надпочечников, выяснена частота и структура таких заболеваний на опыте клиники (129 пациентов) и по литературным данным. Предложен рациональный диагностический-лечебный алгоритм.

Ключевые слова: двусторонние опухоли надпочечников, лечебно-диагностическая тактика, лапароскопическая адреналектомия.

SUMMARY

Bilateral adrenal masses

S. Cherenko, O. Larin, O. Tovkay

Comprehensive analysis of various causes of bilateral tumorous or hyperplastic adrenal masses, including incidence, structure, and clinical course was done in the article. The topic was illustrated by literature review and own experience of 129 patients. The relevant management algorithm was proposed

Key words: bilateral adrenal tumors, diagnosis and tactics, laparoscopic adrenalectomy.

Дата надходження до редакції 06.01.2013 р.